

- позволяет избежать необходимости уменьшения повторного риска развития ВЖК а, следовательно, и снижению стоимости лечения.

#### Литература

1. Антонов А.Г., Рындин А.Ю., Ионов О.В.// Заместительная терапия сурфактантом у новорожденных.// Акушерство и гинекология, №6, 2007, с.3-5.
2. Серебрякова Е.Н., Волосников Д.К., Сашенков С.Л. Функциональное состояние эритроцитов у новорожденных с тяжелым респираторным дистресс-синдромом.// Российский вестник перинатологии и педиатрии. №3, 2007 г.
3. Gregory T.J. et al.// Am. J. Respir. crit. Care med. - 1997. – Vol. 155.- p. 1309.

## СЛУЧАЙ ИЗОСЕРОЛОГИЧЕСКОЙ НЕСОВМЕСТИМОСТИ МЕЖДУ МАТЕРЬЮ И ПЛОДОМ ПО СИСТЕМЕ КЕЛЛ

<sup>1</sup>Козлякова О.В., <sup>2</sup>Ивашко Н.И., <sup>1</sup>Андреева Н.Л., <sup>1</sup>Недень Л.Ч.,  
<sup>1</sup>Силява В.Л., <sup>3</sup>Новак Л.В., <sup>4</sup>Белуга М.В.

<sup>1</sup>ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»

<sup>2</sup>УЗ «Островецкая ЦРБ»

<sup>3</sup>ГУ «РНПЦ трансфузиологии и медицинских биотехнологий»

<sup>4</sup>ГУ «РНПЦ «Мать и дитя»

Как известно, в шкале приоритетности трансфузионно опасных антигенов система Келл стоит на втором месте: D > K > c > E > e > Cw > C. На сегодняшний день известны 25 антигенов системы Келл. Однако, Anti-K и Anti-k антитела вызывают наиболее тяжелые формы гемолитической болезни с перинатальными потерями [1]. Anti-K (K1) антиген занимает ведущее место в развитии ГБ, частота встречаемости среди белой расы 7-9%, при этом, гетерозиготы составляют 97,8%; частота встречаемости данного антигена среди черной расы 2%, гетерозиготный набор отмечен в 100%. Риск развития гемолитической болезни составляет 5% (в случае, когда не известна зиготность). Критический уровень материнских антител 1:8. При наличии K1-антител отмечается два пути развития анемии: секвестрация селезенки и суппрессия фетального эритропоэза [2].

Второй по значимости антиген системы Келл - Anti-k (K2, Челлано), встречается среди белой расы в 99,8%, при этом, гете-

розиготы составляют 8,8%; среди черной расы частота встречаемости антигена 100%, гетерозиготы в 2%. В случае развития сенсбилизации редко требуется проведение внутриутробных трансфузий. Критический уровень материнских антител: 1:8-1:16. Основной патогенетический механизм развития анемии – это суппрессия эритропоэза [2].

#### *Клинический случай*

Пациентка М., 1981 года рождения, группа крови А (II) Rh положительная, первая беременность закончилась в 2012 году оперативным родоразрешением осложненной миопии высокой степени. Вес ребенка при рождении 3890 гр, 54 см, группа крови А (II) Rh положительная, прямая реакция Кумбса отрицательная. Период ранней адаптации новорожденного проходил без осложнений, выписан из стационара на 5 сутки после родов. Во время второй беременности (2014 год) пациентка стала на учет своевременно в 9-10 недель. Наблюдалась и обследовалась в соответствии с клиническими протоколами динамического наблюдения, при физиологически протекающей беременности, утвержденными приказом Министерства здравоохранения РБ от 05.02.2012 №66. За время наблюдения акушером-гинекологом осмотрена 7 раз. В 26-27 недель 21.11.2014 впервые выявлены иммунные антитела в титре 1:128, 26.11.14 года пациентка госпитализирована в акушерский стационар по месту жительства. 30.11.14 года в стационаре установлена антенатальная гибель плода вследствие отечной формы гемолитической болезни. После проведения иммуносерологических исследований было установлено, что у данной пациентки развилась изоиммунизация по системе Келл с синтезом Келл-антител (K1-антител) в титре 1:64, которые обладают высокой иммуногенностью и вызывают наиболее тяжелые формы гемолитической болезни. Муж пациентки при типировании эритроцитов оказался Келл-позитивен с гетерозиготным набором, группа крови А (II), Rh-положительная принадлежность крови.

#### *Выводы:*

В настоящее время все беременные женщины должны быть обследованы на наличие антител, независимо от Rh-принадлежности.

При выявлении антител в сыворотке беременной женщины, необходимо установить специфичность антител, а так же фенотип эритроцитов пациентки и эритроцитов ее партнера.

В случае выявления иммунных антител в сыворотке беременной женщины необходимо своевременно оценить риски развития фетальной анемии и возможные риски перинатальных потерь.

#### Литература

1. Донсков С.И. Группы крови системы Rhesus. Теория и практика / С.И. Донсков. – Москва: ВИНИТ И РАН, 2005. – С. 28-35.
2. Creasy and Resnik's maternal-fetal principles and practices / editors, Robert K. Creasy, Robert Resnik, Michael F. Greene, Jay D. Iams, Charles J. Lockwood, Thomas R. Moore. – Seventh edition, 2014. P. 559-568.

## КОРРЕКЦИЯ ИСТМИКО-ЦЕРВИКАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

<sup>1</sup>Колесникова Т.А., <sup>1</sup>Сайковская В.Э., <sup>2</sup>Ганчар Е.П.

<sup>1</sup>УЗ «Гродненский областной клинический перинатальный центр»

<sup>2</sup>УО «Гродненский государственный медицинский университет»

*Актуальность.* Проблема невынашивания беременности остается одной из наиболее важных в акушерстве и гинекологии, так как ведет не только к снижению рождаемости, но и наносит женщине психологическую травму и отрицательным образом сказывается на ее репродуктивном здоровье. Ежегодно преждевременно появляется на свет от 5 до 12% детей. Одной из самых частых причин спонтанных преждевременных родов является истмико-цервикальная недостаточность (ИЦН). Наблюдающийся в настоящее время рост эндокринной патологии, многоплодия, дисплазий соединительной ткани и беременностей после ЭКО, неизбежно приведет к увеличению частоты функциональной неспособности шейки матки. Во втором и третьем триместре беременности в 40% случаев причиной прерывания беременности является ИЦН, которая развивается в результате неполноценности циркулярной мускулатуры области внутреннего зева. Риск преждевременных родов при развитии ИЦН увеличивается в 16 раз. ИЦН является основной причиной прерывания беременности в сроке гестации 22 - 27 недель при массе плода 500-1000г. Исход